2

Aus der medizinischen Klinik der Universität Jena.

Über die Beziehungen der perniciösen Anämie zum Magenkrebs.

Inaugural-Dissertation

der

medizinischen Fakultät zu Jena

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

Medizin, Chirurgie und Geburtshülfe

vorgelegt von

Walther Rinck

approb. Arzt aus Erfurt.



ERFURT 1903.

Druck von Hermann Bussjäger.



Aus der medizinischen Klinik der Universität Jena.

Über die Beziehungen der perniciösen Anämie zum Magenkrebs.

Inaugural-Dissertation

der

medizinischen Fakultät zu Jena

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

Medizin, Chirurgie und Geburtshülfe

vorgelegt von

Walther Rinck

approb. Arzt aus Erfurt.



ERFURT 1903.

Druck von Hermann Bussjäger.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät der Universität.

Referent: Professor Dr. Stintzing.

Jena, 30. März 1903.

Professor Dr. Wagenmann,
derzeit. Dekan.

Die vorliegende Arbeit, betitelt: „Über die Beziehungen der perniciösen Anämie zum Magenkrebs“ wurde auf Anregung und mit gütiger Unterstützung des Herrn Geheimrat Professor Dr. Stintzing gefertigt. An Eidesstatt versichere ich hierdurch, dass darüber hinaus keine weitere Hilfe stattgefunden hat.

Walther Rinck.

Meinen

lieben Eltern

in Dankbarkeit zugeeignet.

Da es in der Praxis wohl nicht zu den seltenen Fällen gehört, dass ein bestehendes Carcinoma ventriculi trotz ausgesprochener klinischer Symptome zu der Fehldiagnose einer progressiven perniciösen Anämie führt, so bedarf es zunächst einer Besprechung der für diese Arbeit infrage kommenden Carcinomfälle. Es handelt sich hier also nicht um jene fortgeschrittenen Fälle, welche durch ihre schweren Störungen der Ernährung, ihre complicierenden Blutungen, sowie durch die Herbeiführung schädlicher Gährungen im Magen und ihre eigene specifische Giftigkeit ausnahmslos eine derartige Verschlechterung der Blutzusammensetzung bedingen, die in ihrer Intensität ungefähr in direktem Verhältnis zu dem Grade der vorhandenen Kachexie steht. Solche Fälle werden wohl meistens die klinischen Kardinalsymptome mehr oder weniger deutlich darbieten und somit einer gründlichen Differential-Diagnose keine wesentlichen Schwierigkeiten bereiten. Hier interessieren uns nur jene seltenen Fälle, welche bei Lebzeiten unter dem typischen Bilde des Biermer-Ehrlich'schen Symptomenkomplexes verlaufen, und bei denen die Obduction abgesehen von den der Anämie entsprechenden Befunden auch ein Magencarcinom, verbunden mit totaler oder teilweiser Atrophie der Magenschleimhaut aufdeckt, das trotz ständiger Vergegenwärtigung seines möglichen Vorhandenseins sich der klinischen Diagnose entzog, andererseits jedoch auch in Anbetracht seiner geringen Ausdehnung und der wahrscheinlich kurzen Dauer seines Bestehens nicht lediglich für die schweren zur Beobachtung gekommenen Blutveränderungen angeschuldigt werden kann. Wie der ätiologische Zusammenhang in solchen Fällen gedeutet werden kann und in den beizubringenden Fällen zu erklären versucht wird, darauf werde ich später

zurückkommen, zunächst möchte ich jedoch auf den Begriff der progressiven perniciösen Anämie näher eingehen.

Dieses eigenartige Krankheitsbild, das im Jahre 1872 zum ersten Male durch Biermer eingehend geschildert wurde, hat im Laufe der Jahrzehnte manche Umwandlung der Begriffsbestimmung erleiden müssen, um schliesslich in der von Lazarus als Biermer-Ehrlich'scher Symptomenkomplex beschriebenen Form eine entsprechend durchgreifende Abgrenzung des Stoffes zu finden. Zunächst richtete man bei der Darstellung naturgemäss auf die klinischen Symptome sein Hauptaugenmerk; Biermer stellte dementsprechend folgendes als pathognomonisch hin: 1. anämisch-hydrämisches Aussehen, 2. gewöhnliche anämische Nervensymptome, (Schwindel u. s. w.), 3. Digestionsstörungen, 4. Circulationssymptome, 5. (anämisches) Fieber, 6. Retinalapoplexieen, 7. Hautblutungen, 8. Gehirncapillarapoplexieen. Daneben erwähnt er als charakteristisch den gewöhnlichen Sectionsbefund: Partielle Verfettung des Papillarmuskels und der kleinen Gefässe und durch sie bedingte zahlreiche Capillarapoplexieen des Gehirns, der Retina, des Epi- und Pericards. Andere Autoren, namentlich Eichhorst, liessen unter starker Betonung des essentiellen Charakters der Krankheit die gleichen Symptome jedoch unter der strikten Voraussetzung einer fehlenden ursächlichen, bezw. complicierenden Organerkrankung den Ausschlag geben. Die nunmehr folgenden Theorieen suchen die Ätiologie für die Definition als massgebend hinzustellen. Eine specifische Infection glaubte Birch-Hirschfeld mit seiner Flagellatentheorie und Klebs mit seiner gleichsinnigen Deutung der Mikrocyten erkannt zu haben. Bisher ist es jedoch nur gelungen, für einen kleinen Bruchteil von progressiven perniciösen Anämieen die unmittelbare Entstehungsursache mit Bestimmtheit zu erkennen und zwar für die „Botriocephalus-Anämieen." Nach den Arbeiten von Schapiro und Wiltschner nämlich ist es hier die Resorption von im Darm gestorbenen und verwesten Parasiten, die einmal globulicid und dann direkt schädigend auf das hämatopoëtische System wirkt. War es somit auf den bisher

eingeschlagenen Wegen nicht gelungen, zu einer einheitlichen Auffassung von dem Wesen der Erkrankung zu gelangen, so schuf sich nunmehr Ehrlich das grosse Verdienst, durch Erforschung der Bluthistologie deren specifische Veränderungen auf das schärfste zu zeichnen und nach weiten Gesichtspunkten ihre entscheidende Bedeutung für das Wesen der progressiven perniciösen Anämie darzuthun. Dem Resultate seiner Forschung gemäss ist nunmehr allein das Vorhandensein von Megalocyten und deren kernhaltigen Vorstufen, der Megaloblasten im Blute als Ausdruck für einen Rückschlag in den embryonalen Typus der Blutregeneration seitens des hämatopoetischen Systems für die Diagnose der progressiven perniciösen Anämie entscheidend. Die viel umstrittene Frage der Ätiologie ist von Lazarus dahin beantwortet worden, dass „der Biermer-Ehrlich'sche Symptomenkomplex nicht als eine Krankheit sui generis, sondern als häufig vorkommende Gruppierung von Symptomen aufzufassen ist, welche bei verschiedenartigen Krankheitszuständen zustande kommt." Somit wäre der Begriff einer genuinen progressiven perniciösen Anämie in dem Eichhorst'schen Sinne aufgegeben, ohne dass jedoch dadurch ein Zusammenwerfen mit, bezw. nur graduelle Unterscheidung von einfachen secundären anämischen Zuständen bedingt wäre. Somit hat das Krankheitsbild durch die obige Ehrlich'sche Definition eine scharfe Umgrenzung erhalten. Es bedarf jedoch noch der Anführung eines wesentlichen Punktes, den Ehrlich gelegentlich der Discussion über schwere anämische Zustände auf dem XI. Congress für innere Medizin 1892 anführt. Nachdem er nämlich die Ätiologiefrage in dem obigen Lazarus'schen Sinne sehr allgemein dahin beantwortet hat, dass „jede Anämie einen perniciösen Charakter hat, bei der fortlaufend der Verlust an Blutzellen — gleichgültig, ob derselbe aus äusseren Ursachen (Blutung pp.) oder aus inneren erfolgt — die Neubildung überwiegt," führt er weiter aus, „dass bei Verlust der Leistungsfähigkeit des Knochenmarks, der megaloblastischen Markdegeneration einerseits, oder dem Ausbleiben der compensatorischen Metaplasie des Fettmarkes

in rotes Mark andererseits meist exitus letalis erfolgt.“ Diese beiden Momente gestörter Blutregeneration hält er also für gleichbedeutend, wodurch fraglos das diagnostische Kriterium des Vorhandenseins von Megalocyten und Megaloblasten an Absolutheit verliert. Immerhin werden die Fälle der zweiten Ätiologie gegenüber denen der ersteren bedeutend weniger zahlreich sein, sodass sie nur eine geringe Einschränkung der allgemeinen Diagnosenregel bedeuten.

Das genauere Eingehen auf diesen Punkt war aus später leicht ersichtlichen Gründen notwendig. Nunmehr komme ich auf die allgemeinen Beziehungen zwischen dem Carcinoma ventriculi und der progressiven perniciösen Anämie zurück. Wenn bei dem klinisch nachgewiesenen Vorhandensein des Biermer-Ehrlich'schen Symptomenkomplexes durch die Obduction ein junger und daher occult gebliebener Magenkrebs aufgedeckt wird, so lassen sich die ätiologischen Beziehungen der beiden Krankheiten zu einander verschieden auffassen; man kann annehmen, dass beide accidentell neben einander bestanden, oder dass die eine durch die andere, bezw. die andere durch die eine bedingt wurde. Für die Annahme, dass die Bluterkrankung das secundäre ist, lässt sich ins Feld führen, dass erfahrungsgemäss die häufigen grösseren Blutungen, sowie die Ernährungsstörung eine Prädisposition für eine schwere Anämie schaffen, während für die gegenteilige Annahme die, wie wir später sehen werden, meist vorhandene Atrophie der Magendarmwandungen und deren Beziehungen zur progressiven perniciösen Anämie einerseits und zur Ansiedelung eines Magencarcinoms andererseits spräche.

Sehen wir nun zunächst, was von derartigen Fällen in der einschlägigen Litteratur erwähnt ist. Dr. A. Lazarus führt in seinem Werk: „Die Anämie“ mehrere solche Fälle an, mit dem Bemerken, dass dieselben durch weitere casuistische Mitteilungen ergänzt zu werden verdienten. „Einer solcher Fälle, welchen v. Noorden bei Lebzeiten beobachtet und als progressive perniciöse Anämie bezeichnet hat, ist von O. Israel seciert und beschrieben worden. Es fand sich dicht unter

der kleinen Curvatur 4 cm vom Pylorus eine Geschwulst „von der Grösse eines starken Kirschkernes," die in der mikroskopischen Untersuchung als Carcinom erkannt wurde. Das Fettpolster der Leiche wird „als ziemlich reichlich" angegeben. Die Symptome der Anämie waren reichlich ein halbes Jahr vor dem Tode deutlich ausgesprochen. — Ich selbst hatte Gelegenheit, zwei solcher Fälle zu sehen. Bei dem einen hatte ich auf Grund des klinischen Bildes und des Blutbefundes eine progressive perniciöse Anämie diagnosticiert; auch hier fand sich zu unserer Überraschung ein ringförmiges fibröses Carcinom des Pylorus ohne jede Ulceration, welches bei Lebzeiten gar keine Symptome gemacht hatte. — Einen weiteren Fall sah ich erst vor kurzem in der Abteilung des Herrn Prof. Renvers, der mir freundlichst erlaubt hat, ihn hier zu erwähnen: er ist dem vorigen ganz parallel: klinisch und mikroskopisch eine echte progressive perniciöse Anämie bei der Obduction fand sich an der grossen Curvatur ein haselnussgrosses Carcinom." Schliesslich erwähnt Israel noch einen einschlägigen Fall in der Berliner klinischen Wochenschrift 1890 in einem kurzen Aufsatz über die ersten Anfänge des Magenkrebses: „Die junge Krebsgeschwulst dieses Falles ist dadurch ausgezeichnet, dass mit ihr vielleicht die Symptome in Zusammenhang gebracht werden müssen, welche zu der klinischen Diagnose einer progressiven perniciösen Anämie führten. Es lässt sich nichts Stichhaltiges dagegen einwenden, dass eine oberflächliche Nekrose der Neubildung, in der die Spuren älterer Blutungen in deutlichster Weise hervortreten, die unscheinbare Quelle oft wiederholter Blutverluste gewesen und die Ursache des klinischen Krankheitsbildes geworden sei. Die Kranke, eine 52jährige Arbeitersfrau (II. med. Klinik Geheimrat Gerhardt) starb am 8. 3. 1890, 7³/₄ vorm. Befund: Frische fibrinöse Pachymeningitis, zahlreiche kleine punktförmige Blutungen, ebensolche in der Retina beider Augen, sehr ausgedehnte fettige Metamorphose der Herzmuskulatur und Oligaemie, Poikilocyten und kernhaltige rote Blutkörperchen, rote (lymphatische) Hyperplasie des

Knochenmarks aber keine Veränderungen der Milz gaben das anatomische Bild, welches der klinischen Diagnose entsprach. Sitz des Carcinoms dicht unter der kleinen Curvatur 4 cm vom Pylorus; sehr prominenter Knoten von der Grösse eines Kirschkernes, dessen schiefrig gefärbte Oberfläche warzige Körnung zeigt."

Dieses wären die für unsere Zwecke in Betracht kommenden Fälle, die ich in der mir zugängigen Litteratur erwähnt gefunden habe. Wenn gleich ihre Zahl mithin nur gering ist, so bieten sie unseres Erachtens doch manches Interessante, zumal sich dieselben unter einander in bemerkenswerter Weise ergänzen. Bevor wir sie jedoch eingehender besprechen, soll zunächst die Schilderung unseres Falles hier Platz finden.

Derselbe kam in den Monaten März—Mai 1902 in der medizinischen Klinik der Grossherzoglichen Landesheilanstalten zu Jena (Geheimrat Stintzing) zur Beobachtung.

Der 1864 geborene Stubenmaler August W. war bereits zweimal und zwar in den Jahren 1899 und 1901 in genannter Anstalt wegen Hysterie in Behandlung. Die Anamnese bot leider über Erblichkeitsverhältnisse in der Familie keinen Anhalt, da W. als uneheliches Kind seine Eltern nicht kannte. Er wurde von erster Kindheit auf von Pflegeeltern aufgezogen. Im 16. Lebensjahre ergriff er seinen Beruf als Stubenmaler. Als Kind will er Masern und Scharlach durchgemacht haben, im Jahre 1871 lag er angeblich an Nervenfieber krank. Im Jahre 1899 litt er an Verdauungsstörungen, die sich in heftigen Schmerzen verbunden mit Stuhlverstopfung äusserten. Wenn diese Erscheinungen sich auch als Symptome einer nervösen Dyspepsie auffassen und als solche auf Rechnung der Hysterie setzen lassen, so sprechen Anamnese und somatische Symptome hier eher für eine Bleikolik. Seit $1\frac{1}{2}$ Jahren hatte er angeblich ununterbrochen über Appetitlosigkeit und Magenschmerzen sowie allgemeine Mattigkeit, Kopfschmerzen und Nervosität zu klagen. Seine Aufnahme erfolgte zum ersten Male am 30. 3. 99. Nicht die oben genannten Allge-

meinbeschwerden, die er durch dreimalige erfolglose Bandwurmkuren vergeblich zu bekämpfen gehofft hatte, waren es, die ihn die Klinik aufsuchen liessen, sondern Symptome seitens des Nervensystems: ein allmählich wachsender Tremor des rechten Armes, monotone Unterkieferbewegungen und das Unvermögen zu gehen. Der Befund bei der Aufnahme ergab damals neben schlechten Zähnen (Bleisaum) und Drüsen am Halse völlig normales Verhalten der Brust- und Baucheingeweide, jedoch bereits Symptome einer bestehenden Anämie, sowie systolische Unreinheit an der Spitze und Pulsbeschleunigung (92 Schläge in der Minute). Die Untersuchung des Nervensystems führte zur Diagnose Hysterie. Unter entsprechender Behandlung gingen die Symptome derselben bald zurück. Gegen Ende des zweiten Monats fühlte er sich bei leichter Arbeit und Aufenthalt im Freien zeitweise beschwerdefrei. Sein Körpergewicht stieg von 52 auf 53 Kg. Am 31. 5. 99 konnte er als zeitweise geheilt entlassen werden. Nach sechswöchiger Schonung ging er darauf wieder seiner Beschäftigung nach. Die Koliken wiederholten sich angeblich zweimal in der Zwischenzeit, doch blieb er bis Mitte September 01 arbeitsfähig. Zu dieser Zeit traten seine alten Beschwerden: Kopfschmerz, Mattigkeit, Appetitlosigkeit, wozu sich noch häufiges Aufstossen gesellte, wieder so stark auf, dass er bettlägerig wurde, da er ärztlicher Behandlung bedurfte. Am 6. 11. 01 erfolgte seine zweite Aufnahme in die medizinische Klinik. Wieder beherrschten nervöse Erscheinungen: Abasie, Gedächtnisschwäche, Sprachstörungen und Herabsetzung des Temperatursinns das Krankheitsbild. Der Puls war beschleunigt (90—108). Irgend ein Anhalt für eine organische Erkrankung der Baucheingeweide fand sich dagegen nicht. Interessant ist es, dass W. zu jener Zeit über reissende und ziehende Schmerzen in den Beinen klagte, deren Ähnlichkeit mit lancinierenden Schmerzen schon damals auffiel. Die antihysterische Behandlung führte bald zum Ziele, sodass bereits am 29. 11. 01 die Entlassung als für jetzt „relativ geheilt" erfolgen konnte. Das Gewicht betrug bei der Aufnahme 47,5 Kg., bei der Ent-

lassung 51,5 Kg. Während bisher die nervösen Symptome im Vordergrunde standen, und ein Einschreiten gegen die Dyspepsie nur beiläufig geboten erschien, führten am 31. 3. 02 bedrohliche Erscheinungen seitens des Magens zur erneuten (3.) Aufnahme. Am 17. 3. 02 hatte nämlich W., dessen Beschwerden sich in der Zwischenzeit bald wieder eingestellt hatten, plötzlich etwa $^1/_2$ Wasserglas voll Blut erbrochen. Auch am Tage der Aufnahme erbrach er schleimig-bittere Massen Es bestand Ekel gegen Speisen, der Stuhl war angehalten.

Status: Am linken Unterschenkel in der Längsrichtung der Wade kupferbraune Flecken (Sugillate).

Schleimhäute blass, Zunge wenig belegt.

Thorax, Lungen normal. Herzgrenzen normal; systolische Unreinheit an der Herzspitze. Puls normal.

Abdomen ohne Besonderheiten; Leber, Milz normal, im Harn Bilirubin.

Nervensystem: Reflexe normal, Sensibilität normal, nur an den Fusssohlen ungenaue Unterscheidung von warm und kalt. Gang etwas spastisch.

23. 3. Hämoglobingehalt 70 $^0/_0$. Körpergewicht 57,5 kg

1. 4. Appetit etwas besser, gleichwohl ist eine Gewichtsabnahme um 1 $^1/_2$ kg. zu verzeichnen.

4. 4. Ödeme der unteren Extremitäten.

7. 4. Erbrechen und Magenbeschwerden. Die Untersuchung des Mageninhalts nach Probefrühstück ergab eine Gesammtacidität von 3 bei vorhandener Milchsäure und Fehlen von Salzsäure. Im Harn Bilirubin, Körpergewicht 54 kg. Der gleiche Befund bei Gesammtacidität 5 am 10. 4. nach Probemahlzeit. Die mikroskopische Untersuchung ergab unverdaute Muskelfasern, Stärkekörner, Fetttröpfchen, Fettsäurenadeln, Hefepilze, jedoch keine Sarcine. Kein Tumor fühlbar, Körpergewicht 51 kg. Extr. Condurango. Klysma. Diät.

17. 4. Alte Beschwerden. Schmerzen in der Cardiagegend. Saures Aufstossen. Übelkeit. Kein Tumor. Körpergewicht 50 kg. Schwäche, Bettlägerigkeit.

21. 4. Im Harn Bilirubin und Spuren von Zucker. Cardialgie. Gallenblase ohne Druckempfindlichkeit.

22. 4. Abends Erbrechen grosser Mengen schwärzlichen Blutes. Magen (Pylorus) druckempfindlich. Puls klein, weich, sehr beschleunigt (120) $3 \times 1/2$ Pravazspritze Camphor. Eisbeutel auf Magen. Abstinenz, Eismilch.

23. 4. Wenig helles Blut im nachmittags Erbrochenen.

26. 4. Leicht blutige Beimengung im Ausgeworfenen (Zahnfleisch, Nase) keine Hämatemese. Eisbeutel ab.

29. 4. Epistaxis. Magen noch druckempfindlich. Etwas Appetit.

30. 4. Da Pat. Nahrung verweigert: Nährklystiere. Leibschmerzen, keine Magenblutung, dagegen Nasenbluten nach Manipulationen.

4. 5. Sichtlicher Verfall.

10. 5. Häufiges Erbrechen. Pat. lässt Urin unter sich. Träge Antworten auf Fragen bei sonst freiem Sensorium.

12. 5. Isolierung. Bluntuntersuchung: Hb. 22 %. Leukocyten 6875, Erythrocyten 900000. Geringe Poikilocytose, mangelnde Geldrollenbildung, keine kernhaltigen roten Blutkörperchen, zahlreiche polynukleäre Leukocyten, keine Megaloblasten, Lymphocyten.

14. 5. Pat. heute ziemlich benommen, bohrt ständig in der Nase. Diffuse Hautblutungen. W. nimmt fast nur Wein zu sich. Puls klein und weich, beschleunigt (108).

15. 5. Ausgedehnte Netzhautblutungen. Geringe Epistaxis. grosse Schwäche, Herztöne leise, Puls kaum fühlbar.

16. 5. Heftiges Nasenbluten durch die Choanen, wogegen die Mundschleimhaut nicht blutet. Frische Hautblutungen am rechten Ober- und linken Unterarm, desgleichen an den Beinen. Hochgradige Blässe, grosse Schwäche, „ingenium tardum,“ Kopfschmerz, Durst. Geringe Steigerung der Patellarreflexe. Blutbefund der gleiche. Tamponade der rechten Nasenhöhle mittels Bellocq'schen Röhrchens. Subcutane Injection von 20 % Gelatinelösung um 12 h. 30. Blutung steht bis 8,30. Nach Manipulationen wird neue Tamponade notwendig. Puls

nicht mehr fühlbar. Sommolenz. Temp. 35,7°. Um 12 beginnt die Agonie. Blutung steht.

17. 5. 10 h. vormittags Exitus letalis.

Der Sectionsbefund lautet:

Schädel breitoval, leicht asymetrisch, mässig dick, mässig dicht, dünner weisser Osteophytenanflug längs der Furchen für die Meningealgefässe. Dura sehr bleich. Schmales Leichengerinnsel in den Blutleitern; ihre Innenfläche beiderseits mit teils farbloser, teils blassgelber, zahlreiche, flache Blutaustritte aufweisender weicher Bindegewebslage besetzt. Arachnoides zart, stellenweise citronengelb imbibiert. Mässig reichliche Pacchioni'sche Granulationen. Pia zart, ihre Gefässe äusserst schwach gefüllt; in den Maschen mässig viel klare, farblose Flüssigkeit. Die Mitte der basalen Dura weiss und glatt. Die seitlichen Partieen der beiden vorderen und mittleren Schädelgruben mit dünnen, mehrfach sugillierten Auflagerungen versehen. Gehirn 1105 g schwer. Basale Arterien und Meningen zart, Nerven weiss, Hirnstiele sehr bleich. Substantia nigra kaum pigmentiert. Vierte Kammer mässig weit. Ependym glatt. Plexus sehr bleich, zart. Im Innern klare leicht orangegelbe Flüssigkeit. Balken mittelfest, sehr bleich, überall von zerstreuten punktförmigen bis stecknadelkopfgrossen Blutaustritten durchsetzt. Grosshirn sehr bleich. Das weisse Mark von einer mässigen Zahl kleinerer, nicht verstreichbarer Blutpunkte durchsetzt. Die graue Substanz blassgrau, auch nach Abziehen der Pia ohne Blutpunkte. Rechtes Hinterhorn offen. Stammganglien bleich, Kapsel weiss, eine Gruppe kleinerer Blutpunkte in der vorderen Hälfte des hinteren Schenkels der rechten inneren Kapsel. Unterhorn offen. Ammonshorn und Mandeln bleich. Das linke Hinterhorn in den hinteren zwei Drittel obliteriert. Vereinzelte kleine Blutpunkte in der Mitte des hinteren Schenkels der linken inneren Kapsel. Unterhorn auch links offen.

Dura spinalis mitteldick, die Innenfläche bleich und glatt. Arachnoidea spinalis zart, ebenso die Pia, deren Gefässe blass und schwach gefüllt. In den Maschen eine ziemlich

reichliche Menge klarer, farbloser Flüssigkeit. Rückenmark nach Grösse und Form von mittleren Dimensionen. Wurzeln weiss. Halsmark äusserst bleich, Substanzen nur eben unterscheidbar. Der gleiche Befund im oberen und unteren Dorsalmark und Lendenmark.

Im linken Pleuraraum eine mässige Menge rotgelber, klarer Flüssigkeit. Linke Lunge frei, Pleura glatt. Oberlappen rötlichgrau, lufthaltig, mässig ödematös. Unterlappen blaurot, nur wenig lufthaltig, ödematös. Bronchien sehr bleich. Lungenarterien leicht gelb gefleckt. Leichengerinnsel im Innern. Etwas rotgelbe Flüssigkeit zwischen den Verwachsungen der rechten Lunge, deren Pleura mit Bindegewebe besetzt. Ober- und Mittellappen gelblichgrau, lufthaltig, etwas reichlicher gelbe Ödemflüssigkeit enthaltend. Die Bronchialschleimhaut auf dieser Seite orange- bis citronengelb. Lungenarterie wie links. Bronchialdrüsen mässig gross, schiefergrau gefleckt. Zunge sehr bleich, glatt. Der weiche Gaumen bleich, Tonsillen flach, Pharynx bleich, Oesophapus stärker und nach unten zunehmend orangegelb imbibiert, glatt. Die Innenfläche des Kehldeckels mit einem Paar linsengrossen, flachen Blutaustritten besetzt. Kehlkopfknorpel verknöchert. Kehlkopf und Trachea sehr bleich. Schilddrüse beiderseits etwas gross, blassgelb. himbeerfarbenes, etwas dünnes Leichengerinnsel in der Aorta, 41 mm dick. Intima sehr unbedeutend weiss gestreift.

Herz etwas gross 97 : 110 mm. Das Epicard an der Einmündung der hinteren linken Lungenvene flach sugilliert, sonst glatt, mässig fetthaltig. Sehr lockeres Leichengerinnsel rechts. Foramen ovale geschlossen. Ostien rechts 72 : 110 mm. Die rechtsseitigen Klappen völlig zart. Weiche, himbeerfarbige Leichengerinnsel links. Ostium aorticum 65 mm. Kranzader dünn, glatt. Ost. venos. sinistr. 99 mm. Bicuspidalsegel zart. Der Herzmuskel mittelfest, bleich.

Milz etwas gross 134 : 68. Kapsel blaugrau. Substanz mittelfest, rotbraun. Malpighi nicht deutlich. In der Gallenblase kaum 1 ccm orangegelber, klarer, zäher Galle. Die Wandungen sehr zart, bleich. Die Leber mittelgross 215 : 145 : 137·

Kapsel glatt. Substanz blass rötlichbraun, Läppchenzeichnung sehr deutlich. Consistenz mittelfest. Im Magen gelbbrauner, trüber, breiiger Inhalt. Die Schleimhaut völlig glatt, durchweg hellorangegelb. In der vorderen Wand nahe der kleinen Curvatur eine stark gelappte 50:40 mm messende, 30 mm hohe mässig breit aufsitzende, mehrfach ziemlich tief ulcerierte, elastisch-resistente Neubildung; eine kleinere Fünfpfennigstückgrosse, flache an der entsprechenden Seite nahe der grossen Curvatur. Orangegelber, schleimiger Inhalt im Duodenum. Gallengang bleich. Pancreas grauweiss, Läppchen deutlich. Orangegelber zähschleimiger Inhalt in mässiger Menge im oberen Dünndarm, weiter unten mehr rotbrauner Inhalt bei sehr bleicher, weissgelblicher Schleimhaut. Die Mesenterialdrüsen klein, rötlichweiss. Klappe glatt, breiiger rotbrauner Kot im Coecum. Im aufsteigenden Colon: Schleimhaut sehr bleich, glatt. Linke Nebenniere mässig gross, Rinde graugelb, Mark blassgrau, linke Niere mässig gross, Kapsel zart, Oberfläche glatt. Substanz mässig fest, Rinde gelblich braun, Mark blasser. Becken und Kelche sehr bleich, völlig glatt. Rechte Nebenniere und Niere der linken völlig gleich. In der Harnblase orangegelber, völlig klarer Harn, die Schleimhaut fast weiss, glatt. Prostata mässig gross, grauweiss, sehr wenig gelbliche Flüssigkeit in der Samenblase. Im Rectum einige graue, trockene Kotballen. Schleimhaut bleich. Die beiden Hoden bleich, Samenkanälchen durchweg deutlich. Flüssiges Blut in den Schenkelvenen.

Es stehen sich in unserem Falle die klinische Diagnose: Anaemia gravis und die pathologisch-anatomische: Carcinoma ventriculi gegenüber. Der Ausdruck Anaemia gravis ist absichtlich gewählt, weil der Blutbefund nicht den gesammten Anforderungen entsprach, die Ehrlich an die progressive perniciöse Anämie stellt; es fehlen die Megalocyten und Megaloblasten. Dagegen fanden sich: bedeutende Zahlverminderung der Erythrocyten bis zum 5.—6. Teil der Norm bei etwa normaler Leukocytenzahl, Poikilocytose und mangelnde Geldrollenbildung, Erscheinungen, die man auch bei schweren

secundären Anämieen findet. Der klinische Verlauf war dagegen letal. Die Symptome entsprachen voll und ganz den von Biermer als pathognomonisch für progressive perniciöse Anämie hingestellten: Das Aussehen des Patienten war in sehr hohem Grade anämisch-hydrämisch, die „anämischen Nervensymptome“ beschränkten sich bei ihm nicht bloss auf allgemeine Erscheinungen wie Schwindel und Kopfschmerz, sondern hatten fraglos die Disposition zu dem schweren Nervenleiden geschaffen, das zunächst das gesammte Krankheitsbild beherrschte. Neben letzteren waren die Digestionsstörung der Hauptgegenstand der Behandlung. Die Symptome seitens des Circulationsapparats (systolisches Geräusch, Pulsbeschleunigung), das anämische Fieber, das nach Neusser als Fibrinfermentintoxication infolge Leukocytenzerstörung durch das frei gewordene Hämoglobin aufgefasst werden muss, schliesslich Retinalapoplexie und ausgedehnte Hautblutungen vervollständigten das geforderte Bild, dem anatomisch: fettige Degeneration im Gefässapparat und zahlreiche Capillarapoplexieen im Gehirn, Peri- und Epicard entsprachen. Erwähnenswert ist an unserem Falle ferner noch die von Quincke hervorgehobene Urobilinurie, die nach Neusser weniger durch eine abnorme Spaltung des Blutfarbstoffes ausserhalb der Leber bedingt sein, als vielmehr die Bedeutung einer Störung der Leberfunction haben soll.

Unser Fall gehört mithin zu den schweren Anämieen perniciösen Characters nach der Ehrlich'schen Definition, bei „denen fortgesetzt der Verlust an Blutzellen die Neubildung überwiegt.“ Der Grund hierfür kann bei den verhältnismässig nur geringen, wenn auch zahlreichen Blutungen nur in einer Einbusse der Leistungsfähigkeit des Knochenmarks gesucht werden. Das Fehlen der Megalocyten und Megaloblasten verbietet nun zwar die Annahme einer „megaloblastischen Markdegeneration,“ des verderblichen Rückschlages der Blutregeneration in den embryonalen Typus. Mithin bleibt nur noch eine Erklärungsmöglichkeit, nämlich die, dass überhaupt keine oder nur eine quantitativ unzulängliche Regeneration

des Blutes seitens des Knochenmarks stattgefunden hat, mit einem Worte: das völlige Ausbleiben bezw. die nur unvollkommene Ausbildung der compensatorischen Metaplasie des Fettmarkes in rotes Mark. Dass diese Thatsache vorkommt, ist durch mehrere Sectionen bewiesen, und dass dieselbe zum mindesten ebenso gut die Grundlage zur progressiven perniciösen Anämie legen kann als die megaloblastische Markdegeneration ist einleuchtend, weswegen wir in unserem Falle doppelt berechtigt sind, von einer progressiven perniciösen Anämie zu sprechen.

Ehrlich berichtete gelegentlich des XI. Congresses für innere Medicin 1892 von 2 solchen Fällen, die er als solche bei Lebzeiten diagnosticierte, und die der auffallenden Ähnlichkeit mit unserem Falle wegen hier berührt werden sollen: „Das Blut zeigte den Charakter einer schwersten secundären Anämie, d. h. hochgradigste Verminderung der roten Blutkörperchen, Poikilocytose und kleine rote Blutscheiben, dagegen keine Megalocyten und Megaloblasten. Auch Normoblasten fehlten vollständig, die weissen Blutkörperchen waren vermindert, der Prozentsatz der polynukleären herabgesetzt, derjenige der Lymphkörperchen entsprechend vermehrt. . . . . Daraus stellte ich die Diagnose: Ausbleiben der compensatorischen Metaplasie, was durch die Section bestätigt wurde.“

Soviel zur Theorie der klinischen Diagnose.

Nunmehr will ich versuchen, in unserem Falle die Symptome der drei Hauptkrankheitsmomente: Hysterie, Anaemie und Carcinoma ventriculi zu sondern und deren ätiologischen Zusammenhang zu deuten.

Die Anamnese lässt uns leider völlig im Stich, sodass man über die Erblichkeitsverhältnisse, im besonderen eine eventuelle nervöse Veranlagung W.'s nur vermuten kann. Für das uneheliche, von frühester Kindheit in fremder Pflege aufgezogene Kind werden die Ernährungsverhältnisse wohl schwerlich sehr günstig gewesen sein. Dazu kommt der ungünstige Einfluss einer durch seinen Beruf als Stubenmaler acquirierten chronischen Bleivergiftung, die fraglos wieder-

holte Ernährungsstörungen mit sich brachte. Der so geschwächte, schlecht ernährte Körper war der Ausbildung einer functionellen Neurose begreiflicher Weise zugänglich. Bei seiner ersten Behandlung, die lediglich der Bekämpfung der Hysterie galt, wurden jedoch schon dyspeptische Beschwerden einerseits und objective Symptome für eine bestehende Anämie andererseits beobachtet. Die ersten wurden wohl bereits damals durch die bei der Section nachgewiesene Atrophie der Magendarmwandungen verursacht. Anämie und Atrophie gehen nur allzuhäufig Hand in Hand; die schwierige Frage des Causalnexus beider ist von Lazarus dahin beantwortet worden, dass ihre Stellung coordiniert ist. Sehr häufig findet sich, eine Thatsache, auf die namentlich Lichtheim aufmerksam gemacht hat, als drittes noch spinale Degeneration der Hinterstränge, der tabische Symptomencomplex. Auch in unserem Falle wurden lancinierende Schmerzen beobachtet. Wieviel hiervon jedoch und gleichfalls von den Sensibilitätsstörungen auf Kosten der Hysterie zu setzen ist, diese Frage wollen wir hier offen lassen, zumal ein unzweideutiger anatomischer Befund nicht vorliegt.

Durch diesen circulus vitiosus nimmt die Anämie, wenn zunächst auch nur schrittweise einen progressiven Charakter an. Sie gehört bisher noch nach der Birch-Hirschfeld'schen Ätiologiesonderung der dyspeptischen Form an, in der Folge wird sie jedoch ausserdem noch zu einer posthämorrhagischen; es tritt als wesentlich neues Moment die Blutung hinzu. Wohl mögen bereits in der Zwischenzeit geringere Blutungen aus Nase und Nasenrachenraum, wie sie bei Hysterikern wohl meist arteficiell häufig beobachtet und auch bei W. später festgestellt wurden, aufgetreten sein, ohne einen augenfälligen schädigenden Einfluss auszuüben. Da hat sich jedoch in der Zwischenzeit auf dem Boden der alten Schleimhautatrophie ein junger Krebs angesiedelt und giebt, nach kurzer Zeit exulceriert, Veranlassung zu wiederholten Blutungen, die Regeneration durch die blutbereitenden Organe: die Metaplasie des Fettmarkes in rotes Mark bleibt aus, und nunmehr geht

es rapide vorwärts mit der Anämie. Die Gefässwandungen verfetten, die Folge sind zahllose capillare Apoplexieen und grössere Blutungen in Körperhöhlen und Gewebe, und unter den Erscheinungen der langsamen Verblutung mit benommenem Sensorium und subnormaler Temperatur erfolgt der letale Ausgang.

Wir haben unseren Fall mithin als einen echten Repräsentanten jener Klasse kennen gelernt, bei denen die primäre progressive perniciöse Anämie durch Vermittlung der Atrophie der Schleimhaut für die secundäre Entwicklung des Magenkrebses einen günstigen Boden abgiebt. Auf den nicht seltenen Zusammenhang der beiden letztgenannten Erkrankungen hat F. Fenwick hingewiesen. In solchen Fällen pflegt, wie Lazarus besonders hervorhebt, begreiflicher Weise das Carcinom keine oder nur unbedeutende klinische Symptome zu machen.

Obgleich man nun schon angesichts der geringen Ausdehnung des Tumors, des völligen Fehlens von Metastasen und einer eigentlichen Geschwulstkachexie auch die übrigen, oben erwähnten Fälle in gleicher Weise deuten und den letalen Ausgang lediglich auf Kosten der Anämie setzen möchte, so hält Israel für den von ihm berichteten Fall doch den Krebs für die primäre Erkrankung. Die Anämie ist seiner Ansicht nach trotz der Kleinheit der Geschwulst auf letztere zurückzuführen, da gerade diese die Quelle oft wiederholter Blutungen gewesen sei, deren Reste er mikroskopisch in der Umgebung der Geschwulst nachwies. Auf dem Boden der einfachen sekundären Anämie bildete sich sodann seiner Ansicht nach später eine progressive perniciöse Anämie aus. Lazarus ist dagegen auch in diesem Falle geneigt anzunehmen, „dass das Carcinom auf dem Boden der progressiven perniciösen Anämie sich anzusiedeln begonnen hat.“ Für die infrage kommenden Blutungen hat er eine andere Erklärung: „Dieselben entsprechen den bei der progressiven perniciösen Anämie in allen Organen häufig anzutreffenden Hämorrhagieen und können allenfalls zur Beschleunigung des Exitus in diesem Falle beigetragen haben.“

Aus den vorstehenden sich direkt widersprechenden Urteilen der competentesten Interpreten geht deutlich hervor, wie schwer unter Umständen ein solcher Fall zu deuten ist. Wenn es mir unter diesen Verhältnissen gestattet ist, über die oben citierten Fälle der Casuistik meine Ansicht zu äussern, so möchte ich die ersten drei der angeführten Fälle in gleicher Weise deuten wie den unsrigen mit der Einschränkung, dass bei den ersteren dem bluthistologischen Befunde nach die letzte Ursache zur Ausbildung der progressiven perniciösen Anämie nicht in dem Ausbleiben der compensatorischen Metaplasie des Fettmarkes in rotes Mark, sondern in der megaloblastischen Markdegeneration zu suchen ist. Zu dem strittigen Israel'schen Falle Stellung zu nehmen, erscheint mir um so schwieriger, als in den Angaben eine eigentliche Krankheitsgeschichte und klinische Entwicklung der Symptome fehlt. Gegen die Israel'sche Auffassung spricht entschieden der geringe, nur Kirschkerngrösse messende Umfang des Krebses. Diese Thatsache berechtigt zu der Annahme, dass derselbe noch nicht sehr lange bestand, wodurch andererseits die Häufigkeit der durch ihn bedingten Blutungen sehr unwahrscheinlich wird. Gross können die letzteren ausserdem nicht gewesen sein, da sie keine klinischen Symptome darboten. Die Lazarus'sche völlige Identificierung dieser Blutungen mit den sonstigen bei progressiver perniciöser Anämie in allen Organen vorkommenden Hämorrhagieen geht aber meines Erachtens nach der anderen Seite zu weit, da derartige Blutungen in den Magendarmkanal doch meist zu umfangreich sind, um nicht einer bereits bestehenden Anämie in kurzer Zeit einen perniciösen Charakter verleihen zu können. Somit wäre es immerhin noch wahrscheinlicher, dass dieser Fall insofern eine Analogie zu dem von uns beigebrachten wäre, als hier die progressive perniciöse Anämie das secundäre wäre, ohne damit freilich zur blossen kachektischen Erscheinung herabzusinken.

An dieser Stelle möchte ich noch einen zweiten in der medizinischen Klinik zu Jena zur Beobachtung gekommenen

Fall berichten, der zu dem Israel'schen einige Beziehungen hat, wenngleich durch den überraschend eintretenden Exitus durch Magenblutung die Verwandtschaft beider verdeckt, und ein gleicher Verlauf verhindert wurde.

Der klinische Verlauf ist kurz folgender:

Frau Anna L. Wohnort Lichtenhain. 39 Jahre alt. Aufgenommen 15. 5. 02. Gestorben 2. 6. 02.

Klinische Diagnose: Ulcus ventriculi. Tötliche Magenblutung.

Anatomische Diagnose: Medullarcarcinom des Pylorus. Blutung in den Darm.

Anamnese: Keine erblichen Krankheiten, angeblich bisher stets gesund, doch seit etwa 5 Wochen kränkelnd und seit 3—4 Tagen Fieber. Nachforschungen ergaben, dass sie früher vereinzelt gebrochen und vom 20. Jahre an an Magenblutungen gelitten habe. Am 14. 5. nachts entleerte sie angeblich unter Husten helles rotes Blut bei einer Temp. v. 38⁰.

Status: Pat. ist abgemagert anämisch, und hinfällig. Lungen und Herz ohne Besonderheiten. Abdomen weich, etwas aufgetrieben; reichliche Tympanie, Organe ohne Besonderheiten. Stuhl sehr angehalten. Nach Angabe der Poliklinik verschieden starke hysterische Symptome, deren Prüfung der jetzige Zustand nicht zulässt. Eisbeutel, keine Nahrung. Temp. 38,5⁰. Im Auswurf keine Tuberkelbazillen. Urinbeschwerden.

24. 5. Profuse Menses 14 Tage anhaltend. Uterus anteflectiert, druckempfindlich, ebenso beiderseitige Parametrien.

2. 6. Morgens Wohlbefinden. Um 11 Uhr plötzlich ohne besondere Ursache abundantes Erbrechen von schwarzen Blutmassen, mehrere Spucknäpfe voll. Eis, 0,05 Morphin subcutan, Autotransfusion. Das Bluten dauert an. Nachmittags 3 Uhr Gelatineinjection 200 ccm. in die Haut d. l. Unterschenkels. Abends $5^1/_2$ Uhr Bluntuntersuchung. Hb. $37^0/_0$.

Erythrocyten 1872000, Leukocyten 4130. Keine Poikilocytose, keine Makrocyten. Abends $7^1/_2$ Uhr ex. let.

Der uns interessierende Teil des Sectionsbefundes lautet:

Im Magen beträchtliche Mengen teils flüssigen, teils zu schwarzbraunen Klumpen geronnenen Blutes. Schleimhaut im Fundus glatt, dünn, leicht blutig imbibiert. Im Pylorusteil mehrfach uneben, leicht blutig imbibiert. 30 mm vor dem Pylorus sitzt der hinteren Wand des Magens eine stark gelappte, weiche, apfelgrosse, rötlich-graue, an der Oberfläche in zahlreiche langgestielte, kolbenförmige Papillen zerspaltene Neubildung auf. Die Oberfläche z. T. flach ulceriert, graugelb belegt. Die Zwischenräume der Papillen dicht von schwarzbraunen Blutgerinnseln eingenommen. Aus der Basis der Geschwulst ragt ein brauner, etwas derb sich anfühlender, runder Vorsprung hervor. Schleimhaut des Duodenums bleich, leicht blutig imbibiert. Im Jenunum und Coecum teils geronnenes, teils flüssiges Blut.

Leber grösser als normal 260/170/208. Rechter Lappen vorn gerade, der linke zu einer breiten Zunge nach rückwärts verlängert. Kapsel beider durch eine grosse Zahl flach genabelter, grauweisser bis schlehengrosser Neubildungen leicht uneben. Substanz mässig fest, sehr bleich, Läppchen eben unterscheidbar. Allenthalben eingestreut stecknadelkopf- bis schlehengrosse, grauweisse, z. T. nur wenig scharf abgegrenzte Neubildungen. Glandulae aorticae und renales vergrössert, von rötlichgrauen Neubildungen durchsetzt.

Also auch hier wiederum ein Magenkrebs, der sich mangels unzweideutiger Symptome der klinischen Diagnose entzog. Auch sonst finden sich mancherlei Berührungspunkte mit unserem ersten Falle; weit zurückreichende Symptome von Chlorose, hysterische Erscheinungen, Temperatursteigerungen, bedeutende Herabsetzung der Erythrocytenzahl und des Hämoglobingehaltes einerseits, glatte, dünne Schleimhaut des Magens und ein junger Krebs andererseits. Die relative Grösse der Neubildung, sowie die zahlreichen Metastasen in

der nächsten Umgebung sprechen nämlich nur scheinbar für ein längeres Bestehen derselben, finden im übrigen genügende Erklärung durch die enorme Wachstumstendenz der Medullarcarcinome. Waren hier einerseits die Allgemeinsymptome so ausgesprochen, dass sogar der Verdacht einer tuberculösen Erkrankung aufkommen konnte, so fehlte andererseits ein charakteristischer Blutbefund. Der Grund hierfür ist fraglos in dem so plötzlichen Verlauf, dem Eintreten des Exitus durch eine einmalige abundante Blutung zu suchen. Öfter sich wiederholende kleinere Blutungen hätten sicher die anämischen Symptome mehr in den Vordergrund gerückt, und die Art der Reaction im Sinne einer Blutregeneration hätte dann für uns ein viel interessanteres Beobachtungsmaterial abgegeben.

Zum Schlusse sei es mir gestattet, noch kurz auf die Differential-Diagnose einzugehen. Die Fälle von progressiver perniciöser Anämie, welche, wie wir gesehen haben, durch Vermittlung der Schleimhautatrophie zur Ausbildung eines Magenkrebses geführt haben, zeichnen sich, wie sowohl unser als auch die früheren Fälle beweisen, dadurch aus, dass das Carcinom keine oder nur unbedeutende Symptome macht. Dementsprechend ist es ausserordentlich schwierig, dasselbe zu diagnosticieren. Denn selbst, wenn man sich die Möglichkeit des Vorhandenseins eines solchen ständig vor Augen hält, wie in unserem ersten Falle, ist es bei der Relativität der dargebotenen Symptome kaum möglich, auch nur mit annähernder Bestimmtheit die Frage zu entscheiden, was übrigens für die Therapie nach unserer Auffassung von dem ätiologischen Zusammenhang kaum massgebende Bedeutung hat. Andere Versuche, ein unzweideutiges Symptom für die Differential-Diagnose aufzufinden, wie z. B. die Wittmann'sche Beobachtung der Peptonurie bei der essentiellen Anämie, haben sich bisher noch nicht Allgemeingültigkeit verschaffen können. Lazarus hat seiner Stellung zu dieser Frage in folgenden Worten Ausdruck gegeben, mit der ich diese Arbeit abschliessen möchte:

„Die klinische Unterscheidung einer progressiven perniciösen Anämie von einem occulten Magenkrebs kann unüberwindlichen Schwierigkeiten begegnen. Die langsam zunehmende Kachexie, die langandauernde Appetitlosigkeit, die heftigen Übelkeiten, Würgreize, Erbrechen, Hämatemesis, die Druckempfindlichkeit der Magengegend und das andauernde völlige Fehlen freier Salzsäure sind Symptome, welche bei beiden Krankheiten in gleicher Weise beobachtet werden. Hat die Blutuntersuchung zweifellos das Vorhandensein einer einfachen Anämie ergeben, so wird dadurch die Diagnose des Carcinoms gesichert; ist aber die Beschaffenheit des Blutes die einer progressiven perniciösen Anämie, so ist dadurch das Vorhandensein eines Carcinoms nicht ausgeschlossen."

Nachtrag. Im Anschluss an diese vollgültige Entscheidung in der so schwierigen Frage der Differential-Diagnose soll hier noch die Schilderung eines Falles Platz finden, der in jüngster Zeit in der gleichen Anstalt zur Beobachtung kam und so recht geeignet ist, die Schwierigkeit dieser Frage zu beleuchten. Es handelt sich um den 53jähr. Landwirt Louis R. aus Oberentendorf, der vom 7. 1. bis 23. 1. 03 in der medizinischen Klinik zu Jena behandelt wurde. Die Diagnose lautete auf perniciöse Anämie, rechtseitigen Hydrothorax, Lebertumor, beiderseitige Hydrocele. Daneben wurde aus Rücksicht auf den so häufigen ätiologischen Zusammenhang, sowie auf das ungewöhnlich kachektische Aussehen des Patienten die Wahrscheinlichkeits-Diagnose Carcinoma ventriculi gestellt, eine Annahme, die, wie wir sehen werden, in diesem Falle durch die Obduction nicht bestätigt wurde.

Die Krankengeschichte lautet kurz, wie folgt:

A n a m n e s e: Mutter angeblich an Nervenfieber, Vater an unbekannter, mit Leibschmerzen einhergehender Krankheit gestorben. Geschwister sind gesund. Patient selbst war als

Kind schwächlich, wurde aus gleichem Grunde militärfrei, will im übrigen meist gesund gewesen sein bis auf öfteren Husten in der Kindheit und eine im Anschluss an Sturz in einen Teich entstandene, nicht näher bekannte Krankheit. Seine Frau ist angeblich gesund, seine einzige Tochter schwächlich.

Seine Beschwerden datieren seit etwa einem Jahre und bedingen Arbeitsunfähigkeit, die nach vergeblichem Versuche im Juni vorigen Jahres vollständig ist. Er hat zu klagen über Frost und Hitze, sowie Schwellung der unteren Extremitäten, Atemnot, zunehmende Mattigkeit und Blässe, Appetitlosigkeit. Öfter auftretendes Nasenbluten soll nur unbedeutende Blutungen bedingt haben. Im vergangenen Herbst will er Gefühl von Ameisenlaufen im Rücken gehabt haben. Über ein ev. Magenleiden, Hautblutungen oder Blutstühle vermag er keine Angaben zu machen.

Status: Mittelgrosser, excessiv blasser, sehr schlecht genährter Mann mit dem Aussehen eines 70ers. Muskeln schlaff, Panniculus fehlt fast vollständig. Halsvenen stark gefüllt, pulsierend. Haut blass, trocken, wachsartig. An den Unterschenkeln, namentlich an den Knöcheln nicht unbedeutendes Oedem. Auf Brust und Bauch eine kleine Anzahl hirsekorngrosser Hautblutungen. Inguinaldrüsen beiderseits geschwollen. Schleimhäute sehr blass. Thorax. breit gebaut, Gruben tief, Exkursionen ausgiebig. Spitzen ohne Besonderheiten. R. v. von d. 4. Rippe ab Dämpfung. R. h. u. vom VIII. Bw. und l. u. am VIII. u. IX. Bw. Dämpfung. In den genannten Gebieten abgeschwächtes Atmungsgeräusch und Stimmfremitus. R. o. Stimmfremitus verstärkt, Atemgeräusch verschärft und Exspirium bronchial. Im übrigen normaler Befund.

Herzgrenzen: r. Sternalrand, 4. Rippe, 1 cm innerhalb der Mammillarlinie. Action wenig beschleunigt, regelmässig. Systolisches Geräusch an der Spitze, 2. Pulmonalton accentuiert. Puls: synchron, regelmässig, etwas beschleunigt, klein und weich.

Abdomen: eingezogen, Bauchdecken etwas gespannt. Überall Tympanie, nirgends Resistenz. Stuhlgang angehalten. Leber deutlich vergrössert; u. Grenze 1 Querfinger unterhalb des r. Rippenbogens, auf Druck schmerzhaft. Im Urin Spuren von Eiweiss. Hydrocele beiderseits, links stärker. Nervensystem o. B. Bettruhe, kräftige Ernährung.

9. 1. Hb. 20%. Erythrocyten 2645000. Leukocyten 7800. Starke Poikilocytose, vereinzelt Makrocyten und eosinophile Blutzellen, kernhaltige rote Blutkörperchen. Am Leib einzelne linsengrosse Hautblutungen.

14. 1. Pat. äusserst schwach, nimmt kaum Nahrung zu sich; schläft nachts unruhig, abends 1 Codeinpille.

17. 1. Nachts ruhiger, absolut keine Nahrungsaufnahme, wird zusehends schwächer.

20. 1. Wegen Nahrungsverweigerung täglich 2 Nährklystiere. Wachsende Schwäche.

23. 1. 3^{20} Uhr nachm. Ex. let.

Die Temperatur schwankte zwischen 36,3 und 37,8°. Der Urin hatte eine Menge von 14—25 00, sein spec. Gew. betrug 1009—1011.

Der Sectionsbefund lautet auszugsweise: Frenulum narbig verkürzt. R. Lunge wenig kollabierend. Grauweisse fibrinöse Belege der Pleura pulmon., die mit dem Rippenfell teilweise verklebt, teils durch Bindegewebszüge verwachsen ist. Zwischen den Verwachsungen beträchtliche Mengen klarer, gelber Flüssigkeit. . . . Schleimhäute sehr bleich. . . . Aorta leicht weiss gestreift. . . . R. Herz leicht verbreitert.

Leber mässig gross 236/152/133. Sbstz. etwas derb rotbraun, Läppchen deutlich, Kapsel zart, wenig gefärbtes Blut in den Gefässen. Magen zusammengezogen; im Inneren eine geringe Menge graugrüner, trüber Flüssigkeit. Schleimhaut blassrötlichbraun, glatt. Orangegelber Schleim im Duodenum und Dünndarm. Klappen glatt. Im Dickdarm und Rectum geballter Kot. Schleimhaut bleich, dünn.

Wir haben hier also eine echte Ehrlich'sche progressive, perniciöse Anämie, unbekannten Ursprungs. Die geringe Schleimhautatrophie des Magendarmkanals, sowie die dyspeptischen Erscheinungen sind hier wohl eher als Folgen der Anämie anzusehen, denn für deren Ätiologie verantwortlich zu machen. Das Vorhandensein eines jungen Magenkrebses, dessen Möglichkeit erwogen worden war, wurde durch die Obduction ausgeschlossen.

Zum Schlusse erfülle ich die mir angenehme Pflicht Herrn Geheimrat Professor Doktor Stintzing für gütige Überlassung der vorliegenden Arbeit meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.



Litteratur.

E. Leyden und **E. Pfeifer:** Verhandlungen des XI. Congresses für innere Medizin (20.—23. 4. 92 zu Leipzig). Referat und Discussion über schwere anämische Zustände.

Neusser: Über Anämieen mit besonderer Berücksichtigung der Differential-Diagnose. Wiener med. Presse 1890. No. 6.

Israel: Über die ersten Anfänge des Magenkrebses. Berliner klinische Wochenschrift 1890.

v. Noorden: Untersuchungen über schwere Anämieen. Charite-Annalen 92. Band 17.

Nothnagel: Spezielle Pathologie und Therapie 8. I. 1. Ehrlich und Lazarus: Die Anämie.



Vita.

Ich, W a l t h e r R i n c k, evangelischer Confession, bin als Sohn des Steuerrat Friedrich Rinck und dessen Ehefrau Bertha, geb. Peperkorn zu Itzehoe in Schleswig-Holstein am 19. Februar 1879 geboren. Meine Gymnasialzeit verbrachte ich in Frankfurt a. O. und Erfurt, woselbst ich Ostern 1897 das Abiturientenexamen bestand. Meine ersten drei Semester studierte ich in Jena, worauf ich mich ein Jahr in Erlangen aufhielt. Daselbst bestand ich die ärztliche Vorprüfung und genügte beim dortigen Infanterie-Regiment meiner Dienstpflicht mit der Waffe. W.-S. 99/00 war ich in Halle a. S. immatrikuliert. Den Rest meiner Studienzeit verblieb ich in Kiel. Daselbst famulierte ich in der chirurgischen, medizinischen und ophthalmiatrischen Klinik, sowie in der med. Poliklinik. Am 9. Mai 1902 beendigte ich mein Staatsexamen, worauf ich in Erfurt beim 3. Thüringischen Infanterie-Regimente No. 71 als Einjährig-freiwilliger Arzt diente und ebendaselbst meine Übung als Unterarzt d. R. anschloss. Die mündliche Doktorprüfung fand am 16. Februar 1903 statt.





